UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957

N° 50

LES PROBLÈMES CLINIQUES ET ÉTIO-PATHOGÉNIQUES DES PARADENTOSES

Essai de synthèse

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 mai 1957

PAR

Francisque CORBEL

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

né à Lanvollon (Côtes-du-Nord), le 19 juin 1929

Travail du Service de Stomatologie de l'Hôpital régional Robert-Picqué.
Chef de Service : Médecin-Colonel PORTALIER.

JURY ..... MM. DUBECQ, professeur ..... *Président.*
DARGET, professeur ..... *Juges.*
MAGENDIE, professeur ..... *Juges.*
POUYANNE, professeur ..... *Juges.*

1957

IMPRIMERIE BIÈRE

18, rue du Peugue

BORDEAUX

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0081

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957

N° 50

LES PROBLÈMES CLINIQUES ET ÉTIO-PATHOGÉNIQUES DES PARADENTOSES

Essai de synthèse

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 mai 1957

PAR

Francisque CORBEL

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

né à Lanvollon (Côtes-du-Nord), le 19 juin 1929

Travail du Service de Stomatologie de l'Hôpital régional Robert-Picqué.
Chef de Service : Médecin-Colonel PORTALIER.

JURY .....
- MM. DUBECQ, professeur ..... *Président.*
- DARGET, professeur ..... *Juges.*
- MAGENDIE, professeur ..... *Juges.*
- POUYANNE, professeur ..... *Juges.*

1957

IMPRIMERIE BIÈRE

18, rue du Peugue

BORDEAUX

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LEGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIÈRE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine et hygiène tropicales et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPÈLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie), M. CAZAUX (Pharmacie 3e Section)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Anatomie pathologique	
Anatomie	RIGAUD, CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE, ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE :

MM. STOLL (Histologie), MARQUEVIELLE (Biochimie médicale).

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, LAVIGNOLLE, MARTIN-DUPONT, DAVID-CHAUSSÉ, J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS, DARMAILLACQ
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS, M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FRÉOUR

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGÈRE
Puériculture	VERGER, PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, DARMAILLACQ, LAPORTE
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'ÉPÉE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, DAVID-CHAUSSÉ, RIVIÈRE J., MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MA FEMME

A Monsieur le Médecin-Colonel FAURE

Médecin des Hôpitaux militaires,
Médecin consultant de la IV^e^ Région militaire,
Chef du Service de Médecine
de l'Hôpital militaire Robert-Picqué.

Il fut notre Maître, nous tenons à le remercier ici de l'enseignement qu'il a bien voulu nous dispenser.

A Monsieur le Médecin-Colonel MAUVAIS

Médecin des Hôpitaux militaires,
Médecin-chef de l'Hôpital militaire Robert-Picqué.

Il nous a toujours bien accueilli dans son Service.

En témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Colonel LE SCOUEZEC

Médecin des Hôpitaux militaires,
Chef du Service de Gastro-Entérologie
de l'Hôpital militaire Robert-Picqué.

Plus qu'un Maître, il fut un ami.

A Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel DUMONT

Chirurgien des Hôpitaux militaires,
Chef du Service de Chirurgie
de l'Hôpital militaire Robert-Picqué.

En gage de notre admiration.

A Monsieur le Médecin-Capitaine DESANGLES

Commandant le détachement
de l'Ecole du Service de Santé militaire a Bordeaux.

Nous tenons à le remercier tout spécialement de l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner.

A LA MEMOIRE DE NOS ANCIENS,
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur Marc DESCAMPS

Ancien Chef de Clinique odonto-stomatologique
a la Faculté de médecine de Bordeaux.

En remerciement de l'aide qu'il a bien voulu nous apporter dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur P. BENOIT

Agrégé d'odonto-stomatologie,
Assistant des Hôpitaux.

Il s'est intéressé à notre travail et nous a éclairé de ses conseils.

A Monsieur le Médecin-Colonel PORTALIER

Spécialiste des Hôpitaux militaires,
Chef du Service de Stomatologie
de l'Hôpital militaire régional Robert-Picqué.

Il fut notre guide. Sa sollicitude à notre égard ne s'est jamais démentie. Son enseignement nous a été précieux.

En témoignage de notre gratitude.

A Monsieur le Médecin-Général REYNAUD

Directeur du Service de Santé de la IV^e^ Région militaire.

A Monsieur le Médecin-Général GIRAUD

Directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire
et de l'Hôpital militaire d'Instruction des Genettes.

A Monsieur DEBENEDETTI

Médecin-Général Inspecteur,
Directeur central des Services de Santé des Armées.

A NOS MAITRES

DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX ET DE LYON.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur L. POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier des Palmes académiques.

Monsieur le Professeur J. MAGENDIE

Professeur de Clinique gynécologique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier des Palmes académiques.

Monsieur le Professeur R. DARGET

Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier des Palmes académiques.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur X.-J. DUBECQ

Professeur de Clinique odonto-stomatologique,
Docteur ès sciences,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier des Palmes académiques,
Commandeur de l'Ordre du Ouissam alaouite chérifien,
Médaille de la France libérée.

INTRODUCTION

La pyorrhée n'est pas une maladie spécifique de l'homme moderne car l'examen des restes de nos ancêtres de la préhistoire montre qu'ils étaient déjà sujets à cette affection. Cependant il faut attendre la fin du XVIII[e] siècle avec FAUCHARD (1778) pour relever dans la littérature la première allusion à cette maladie :

« Il est une espèce de scorbut de laquelle je pense qu'aucun auteur n'a pris encore le soin de parler et qui sans intéresser les autres points du corps attaque les gencives, les alvéoles et les dents. »

Ce fut lui qui, le premier, fit mention du terme de « pyorrhée » admis par les uns, refusé par les autres, mais pratiquement consacré par l'usage, faute d'une dénomination plus satisfaisante que la terminologie actuelle elle-même n'a pu fournir.

Quoi qu'il en soit, FAUCHARD et ses contemporains voient dans la pyorrhée une maladie déterminée telle que la variole, la pneumonie, et cette position a longtemps prévalu.

Par la suite, sous l'influence des acquisitions nouvelles, la notion de pyorrhée-maladie spécifique va se trouver dépassée. TELLIER pourra écrire :

« On observe dans la région gingivo-dentaire un grand nombre de syndromes qui ont pour caractère commun d'aboutir après une durée plus ou moins longue à la chute des dents. Ces complexes pathologiques au cours de leur

évolution sont dans la majorité des cas accompagnés de suppuration : de là le nom de pyorrhée alvéolaire sous lequel ils ont été le plus souvent décrits. »

Voici dégagée la notion de « syndrome pyorrhéique » par opposition à celle de « pyorrhée-maladie ». Nous ne sommes plus en face d'une entité nosologique mais en face de multiples tableaux cliniques dont le lien existe néanmoins et consiste dans le mode unique d'évolution terminale.

Désormais les travaux vont se multiplier dans tous les pays sous l'influence d'une foule de chercheurs, chacun d'eux apportant ses conceptions personnelles tant dans le domaine clinique que dans le domaine étio-pathogénique.

Ces auteurs, négligeant par malheur tout souci d'unité ou de cohésion, ont réussi à accumuler pêle-mêle une immense production devant laquelle le praticien se trouve désorienté.

Certes, le besoin de schématisation s'est déjà fait sentir sur le plan clinique et l'on a tenté de ramener les innombrables formes cliniques décrites à quelques types essentiels.

Mais, sur le plan étio-pathogénique, nous n'avons pas assisté au même effort de synthèse. Il nous a paru utile de le tenter. Ce sera le but de ce travail.

DIVISION DU TRAVAIL

CHAPITRE PREMIER. — Les aspects cliniques. Schématisation actuelle.

Ce chapitre comporte un bref rappel du regroupement actuellement admis des innombrables formes cliniques décrites.

CHAPITRE II. — Le problème étio-pathogénique.

Chapitre de beaucoup le plus important de notre travail, il comporte les subdivisions suivantes :

A. — Rappel anatomo-physiologique de la région alvéolo-dentaire.

B. — Discrimination des principaux facteurs étiologiques et pathogéniques.

Comme le laisse pressentir la physiologie si particulière de l'appareil alvéolo-dentaire, les causes de la pyorrhée vont être :

— locales ;
— et générales.

C. — Les travaux et les conceptions.

Ce paragraphe est consacré à un résumé et à une classification des principaux travaux français et étrangers.

D. — Conceptions étio-pathogéniques des grandes formes cliniques.

Nous tenterons d'établir ici un parallèle entre les types cliniques et les explications étio-pathogéniques qui semblent leur correspondre plus particulièrement.

E. — Le rôle du système réticulo-endothélial.

Ce dernier paragraphe n'a pas la prétention de résoudre le problème de l'étiologie et de la pathogénie de la pyorrhée. Il ne fera que poser le problème :

« Ne peut-on pressentir le rôle des troubles du système réticulo-endothélial dans la genèse des pyorrhées ? N'y aurait-il pas là une explication susceptible d'unifier, voire d'englober, toutes les autres. »

CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

LES ASPECTS CLINIQUES SCHÉMATISATION ACTUELLE

A des tableaux cliniques aussi dissemblables que ceux que réalise l'attaque pyorrhéique, il est impossible de trouver une dénomination commune. Le vieux terme de « pyorrhée » créé par FAUCHARD il y aura bientôt deux siècles, sous-entend une participation leucocytaire constante qui ne se rencontre que dans une seule forme de la maladie. Nombre d'auteurs l'ont abandonné.

Puis est apparu la notion du *paradentium* introduite par WESKI en 1931. Il est à l'origine du terme de « paradentose » qui paraît acceptable et offre l'avantage d'une évocation satisfaisante pour beaucoup de spécialistes. Il semble à l'heure actuelle qu'il jouisse d'une large approbation.

Les termes de « polyalvéolyse », « parodontose », « paradentopathies » sont également employés.

Poussés par un louable souci de classification, de nombreux auteurs ont cru bon de multiplier les différentes formes cliniques de la maladie. Pratiquement, il y en a autant que d'auteurs, chacun se référant à son expérience personnelle, à ses travaux. Sans chercher à critiquer une telle prise de position qui assurément possède son utilité, on ne saurait contester qu'une schématisation plus légère paraît assurer une meilleure prise de contact avec le problème.

Nous pouvons considérer trois formes principales :

1. Une forme avec congestion gingivale.

2. Une forme ischémique ou forme sèche de Cruet.

3. Une forme mixte constituée par la coexistence chez le même individu des deux formes précédentes.

Dans la première de ces formes nous pouvons séparer :

a) Une forme chronique dite de maturité ou de sénescence, mais qui peut aussi bien s'observer chez l'adulte jeune.

b) Une forme à évolution aiguë, plus fréquente chez la femme. Habituellement c'est la forme la plus suppurative, encore que de grandes variations s'observent d'un sujet à l'autre.

Dans la forme sèche, l'aspect gingival est l'opposé du précédent et donne une apparence d'anémie. La suppuration est absente, la fonte osseuse horizontale. La maladie, rarement précoce, mais d'évolution lente, peut s'associer à la forme congestive, ce qui donne :

— la forme mixte : forme dystrophique en certains points de la région alvéolaire ;

— culs de sac gingivaux avec ostéolyse en d'autres.

R. Vincent appelle aussi la forme sèche : forme séquelle. Il semble qu'elle constitue parfois en effet une sorte de guérison de la forme congestive. Parfois le contraire semble se produire : sur une forme sèche apparaissent par place des phénomènes congestifs.

Cet exposé rapide des phénomènes cliniques gingivo-dentaires, quoique trop bref, était cependant nécessaire avant d'aborder le vaste problème de l'étio-pathogénie des pyorrhées.

CHAPITRE II

LE PROBLÈME ÉTIO-PATHOGÉNIQUE

A. — *RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA REGION ALVEOLO-DENTAIRE.*

Le tissu osseux constitue la réserve minérale de l'économie. Il est le siège d'un remaniement protéino-minéral incessant sous l'influence de nombreux facteurs internes et externes.

L'os alvéolaire, par suite de son origine périostique et de sa structure, réagira un des premiers aux agressions dont sera victime l'organisme.

Au point de vue anatomique, c'est un os mince, de structure lamellaire, cavitaire.

L'artère maxillaire interne assure sa vascularisation, vascularisation de type terminal, placée sous la dépendance du système nerveux neuro-végétatif, qui la soumet à des variations considérables de régime. Ce système vasculaire est, en outre, chargé de l'irrigation simultanée de la muqueuse de recouvrement.

Certains auteurs ont comparé cette région à une éponge sanguine, dans les mailles de laquelle viendrait brusquement s'étaler le flux sanguin de la maxillaire interne.

Et c'est dans cette région que se situe un complexe articulaire un peu particulier mais participant à l'ensemble de la physiologie articulaire et réagissant, de ce fait, à la pathologie rhumatismale : c'est l'articulation alvéolo-dentaire.

En résumé, la région alvéolaire nous apparaît constituée de tissu conjonctif sous différentes formes (os, périoste,

appareil ligamentaire, cément) et de tissu épithélial, de systèmes vasculaires et nerveux sensibles aux stimuli les plus divers. La présence de la dent impose à cet ensemble organique son destin fonctionnel et des servitudes qui troublent la physiologie particulière de chacun de ses éléments. Il en résulte une symbiose dysharmonique dont l'équilibre précaire reste sous la menace de perturbations locales et générales.

Il nous faut faire une mention spéciale à un appareil d'origine mésenchymateuse, disposé sous la muqueuse : l'appareil réticulo-endothélial. Il possède entre autres trois propriétés importantes :

— La mobilisation de ses éléments ;

— La phagocytose ;

— L'élaboration de produits variés tels que ferments et anticorps jouant un rôle important dans les phénomènes d'immunité acquise et locale.

Ces propriétés sont mises en sommeil au cours de la différenciation du mésenchyme. Il suffit de faibles irritations pour les faire réapparaître. Le système réticulo-endothélial est le principal tissu de réaction de l'organisme avec le sang, milieu qui est d'ailleurs en étroite relation avec lui. Il assure normalement son rôle d'équilibre leucocytaire et physiologique mais il se produit parfois une inhibition du système par blocage cellulaire lorsque la fonction d'élimination de la cellule est débordée par une agression trop virulente.

B. — *DISCRIMINATION DES PRINCIPAUX FACTEURS ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES.*

Il est reconnu par tous les chercheurs que le syndrome pyorrhéique est la résultante de facteurs locaux et généraux. Ces facteurs étiologiques n'ont pas la même importance. S'il est désormais admis par la presque totalité des

auteurs que ce sont les causes générales qui ont la plus grosse part dans la responsabilité du processus pyorrhéique (causes du reste associées, variables, multiples suivant les cas cliniques) tandis que les causes locales restent secondaires et surtout favorisantes, il n'en a pas toujours été ainsi.

Pendant très longtemps, seuls furent connus et incriminés les facteurs locaux : infection buccale, traumatismes dentaires et gingivaux, prothèse défectueuse, abus de tabac, emploi de cure-dents, etc...

Cependant, en leur temps, certains vieux cliniciens avaient pu soupçonner, malgré la faiblesse de leurs moyens d'investigation, le rôle des causes générales dans l'apparition des syndromes paradentosiques. Leur mérite est grand, tout d'abord d'avoir pressenti cette importance, puis d'avoir su défendre leurs idées au milieu d'une atmosphère d'incompréhension, parfois teintée d'inimitié. L'influence prépondérante des causes générales n'est plus discutée à l'heure actuelle.

Magitat l'un des premiers montra l'existence d'un état constitutionnel précédant la pyorrhée.

Frey reconnaît, dans l'étiologie, des causes générales et des causes locales mais sans leur attribuer la même valeur nosologique :

« Les causes générales appartiennent toutes à la grande famille des troubles humoraux héréditaires et acquis à la fois, tous facteurs de sensibilisation englobés dans la dénomination d'arthritisme. »

Il groupe dans les causes locales « toutes les causes qui localisent la dystrophie sur le périoste ou qui l'activent en favorisant la résorption et l'infection ou enfin qui jouent à la fois un rôle localisant et activant ».

Julien Tellier dit : « La région gingivo-dentaire constitue une petite scène où se jouent en réduction plusieurs

des grands drames de la pathologie dont les conséquences se font sentir dans la vie générale de l'organisme et ont sur la santé des individus un retentissement plus marqué qu'on ne le croit ordinairement. »

Pour R. Vincent, « la pyorrhée de forme inflammatoire n'est que l'une des manifestations localisées à la gencive d'un état pathologique général de nature infectieuse. Elle est due à la métastase par la voie sanguine dans la gencive des microbes venus de ce foyer éloigné » ... « La pyorrhée de forme ischémique est le signe certain et à notre avis précieux ou d'un trouble prolongé apporté dans le métabolisme normal des sels minéraux ou d'un dysendocrinisme dont l'examen clinique précisera la nature. »

Ailleurs il écrit encore : « Notre étude pathogénique nous a amené à identifier la pyorrhée à la raréfaction pathologique osseuse de l'os alvéolaire. Cette raréfaction est soumise aux deux grandes lois du professeur Leriche. Elle est, soit la conséquence d'une hyperhémie locale, soit celle d'une soustraction minérale sans compensation conditionnée par une altération des facteurs physiologiques et endocriniens dont le concours est indispensable à la vie normale équilibrée de l'os. »

En conclusion :

« La pyorrhée est probablement le type le plus parfait de ces maladies qui demandent à être soignées en équipe car il n'est pas plus possible pour le médecin que pour le dentiste d'espérer en triompher seul. »

Hulin y voit une question de suppléance, la fonction physiologique normale d'élimination étant déficiente (foie, intestin, reins, poumons, peau).

Held reconnaît l'impossibilité d'expliquer la pyorrhée par des troubles locaux, ces divers facteurs ne se retrouvant pas dans toutes les paradentoses et d'autre part certains individus qui en sont porteurs ne présentant aucune atteinte pyorrhéique.

L'autorité reconnue de ces auteurs permet de ne point s'appesantir sur les notions de pyorrhée maladie de la civilisation, maladie de prédisposition, maladie héritée, véritable fatalité morbide. Des partisans des plus sérieux défendent cependant ces notions qui ne sont pas sans danger auprès des malades et même des praticiens.

Toute la pathologie existante s'est vue mise à contribution dans la recherche des étiologies de la paradentose. Chaput, Jullien et Nardaux ont relevé parmi les pyorrhéiques :

— Chez 50 % des sujets atteints une insuffisance hépatique ;

— Chez 30 % des sujets atteints des troubles vasculaires périphériques ;

— Chez 25 % des sujets atteints des troubles endocriniens entraînant une perturbation du métabolisme osseux.

Ils ont encore pu mettre en évidence de façon plus accessoire des influences d'origine familiale, raciale (les races méditerranéennes semblent payer un plus lourd tribut à la maladie, ainsi que les races colorées, surtout lorsqu'elles doivent vivre sous les climats tempérés ou plus froids des pays nordiques).

C. — *LES TRAVAUX ET CONCEPTIONS.*

I. Facteurs locaux.

Aux causes locales longtemps considérées comme primordiales il n'est reconnu de nos jours qu'une action favorisante, secondaire qu'il ne faut cependant pas sous-estimer.

Elles interviennent aux côtés des causes générales en créant des facteurs d'aggravation non négligeables.

Interviennent :

A. — Des microtraumatismes dont l'action irritative incessante se répercute sur le bord alvéolaire et peut être le point de départ d'un réflexe nerveux qui se transmet par l'intermédiaire des ligaments jusqu'au plexus périvasculaire. Ces traumatismes peuvent être primitifs quand un mauvais articulé préexiste à la polyalvéolyse. Le plus souvent cependant ils ne sont que secondaires.

— Dans le premier cas ils proviennent :

— de malposition des dents sur l'arcade dentaire (inclusion, surocclusion, tassement des dents sur une même arcade entraînant une extrême minceur des cloisons alvéolaires et perturbant la trophicité de cet os lamellaire).

— Dans le second cas, ils sont secondaires à :

— un effort excessif imposé aux dents : bruxomanie, édentés ;

— des irritations imposées à la gencive ou à l'appareil ligamentaire par le tartre, les obturations ou les couronnes mal ajustées, les points de contact mal conservés ou mal restaurés, les prothèses mal équilibrées, les crochets et surtout les traitements orthodontiques mal conduits. Il est vraisemblable que leur responsabilité est grande dans la prédisposition à la paradentose par les remaniements osseux qu'ils entraînent.

B. — Des états inflammatoires chroniques (péricoronarites, gingivites traînantes, diverses intoxications médicamenteuses), des irritations diverses.

Des observations pratiquées il semble qu'il existe un parallélisme net entre les caries et la pyorrhée, tandis que l'abrasion aurait une action stabilisatrice. Quant à la mastication, sa rapidité ou sa lenteur ne semble pas avoir d'influence, pas plus que l'habitude contemporaine du chewing-gum.

II. Facteurs généraux.

L'importance des causes générales s'est affirmée aux dépens des causes locales. Sur ce sujet les recherches des auteurs ont été nombreuses et leurs conclusions sont pleines d'intérêt.

Deux causes principales se dégagent de l'ensemble de leurs travaux. Ce sont :

I. — L'infection ;

II. — Le trouble humoral qui traduit lui-même l'influence ;

a) de l'alimentation ;

b) des intoxications exogènes et endogènes ;

c) des troubles neuro-endocriniens.

1. — *L'infection.*

La région buccale est une région bien différenciée mais faisant tout de même partie du tube digestif dont elle est la partie initiale. Il est normal de penser que toute altération d'une partie sous-jacente du tractus digestif se répercutera défavorablement à son niveau.

La bouche est un milieu septique mais les réactions de défense du périodonte sont puissantes. De nombreux auteurs reconnaissent à l'infection non pas une origine locale, mais intestinale. Les hémocultures pratiquées au niveau de la gencive en période de suppuration mettent en évidence un entérocoque souvent à l'exclusion de tout autre germe.

Pour Robert, l'infection intestinale chronique est la grande pourvoyeuse de pyorrhée, le gros intestin étant le foyer principal, alors que le rôle de l'intestin grêle est nul ou insignifiant. Il reconnaît deux mécanismes différents selon qu'il s'agit de colite infectieuse ou de colite muco-membraneuse.

Dans la première affection on assiste à une augmentation brutale de la virulence du germe intestinal : coli-

bacille, entérocoque ou proteus vulgaris. Le rôle de la constipation et de la diarrhée serait favorisant et à partir de ce foyer se ferait un ensemencement microbien dont une des métastases se situerait au niveau du parodonte. L'auteur a remarqué que, dans plus de trois quarts des cas, les sujets atteints de cette affection présentaient une atteinte d'alvéolyse.

Dans la seconde maladie, le mécanisme est différent et fait appel aux notions d'allergie : l'organisme est sensibilisé vis-à-vis du germe intestinal et, au niveau du maxillaire, un trouble nerveux vago-sympathique serait responsable d'une sorte de choc anaphylactique causant des perturbations dans le mécanisme de défense du périodonte.

Lehman et Vinzent arrivent à des conclusions semblables et, constatant que tous les pyorrhéiques présentent une réaction cutanée positive à l'antigène anaérobie putride, ils en déduisent que la polyalvéolyse et l'allergie anaérobie putride sont donc deux phénomènes non seulement concomitants mais interdépendants. Ils expliquent ainsi l'attaque alvéolaire : l'infection est par elle-même incapable de provoquer une paradentose, il faut auparavant que l'allergie anaérobie vienne modifier la trophicité cellulaire locale et perturber les réactions de défense. La flore microbienne locale peut dès lors suffire à provoquer le déclenchement d'une paradentose. Ainsi serait expliqué le fait que toutes les gingivites ne se transforment pas obligatoirement en pyorrhée.

R. Vincent admet lui aussi l'origine infectieuse lointaine de la maladie, mais cette infection n'est pas toujours évidente et il s'agit de la faire se révéler par un examen qui dévoilera un état pathologique intestinal, une parasitose insoupçonnée, une dysenterie vieillie, une inflammation chronique hépato-vésiculaire ou appendiculaire. Une infection gynécologique, une furonculose, une leucohhée tenace peuvent se voir incriminées.

A la suite d'observations pratiquées dans les régions tropicales, où le parasitisme atteint un niveau élevé, les chercheurs sont arrivés à la conclusion qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de l'infection parasitaire et la gravité de l'atteinte pyorrhéique. L'examen coprologique révèle d'ailleurs un polyparasitisme qui ne serait qu'un modeste facteur aggravant, agissant par l'intoxication endogène résultat de l'entéropathie.

Ceci nous fait prévoir l'importance de l'élément humoral, principal lien réunissant les deux étages pathologiques.

II. — *Le trouble humoral.*

L'importance de cet élément est démontré par le rôle qu'il assure dans la physiologie tissulaire en général. Véritable milieu intérieur, il pénètre les différents organes de l'économie et les met directement en relation. Responsable des échanges tissulaires, il agit sur les régulations nerveuses centrales autonomes, commande directement les phénomènes de sensibilité, de tonus, de perméabilité de ce véritable organe encore mal apprécié qu'est le réseau capillaire. L'élément humoral se voit sollicité par des facteurs d'une part d'ordre exogène, et d'autre part d'ordre interne.

Nous envisagerons d'abord les troubles d'ordre alimentaire, puis les intoxications endogènes et exogènes et enfin les troubles de l'appareil endocrinien et du système nerveux.

a) *L'alimentation.*

Ce chapitre ne doit pas être négligé car il a son importance. La ration alimentaire est soumise à certains impératifs tant au point de vue qualitatif que quantitatif.

Une ration mal équilibrée aura pour corollaire une action dystrophiante d'autant plus marquée et plus préjudiciable que le sujet atteint sera plus jeune. Ainsi sera

réalisée cette prédisposition de terrain à laquelle certains auteurs attachent une grande importance.

L'action des hydrates de carbone ne peut être niée. Il a été remarqué, dans les périodes de disette que créent les conflits et tout particulièrement pendant la deuxième guerre mondiale, que le fait de disposer d'une ration glucidique moins abondante s'est traduit par une diminution de la maladie dans des proportions très importantes.

Le métabolisme des protides a été examiné dans les polyalvéolyses. Comme il dépend étroitement de nombreuses glandes endocrines, nous envisagerons plus tard ce facteur.

Les vitamines interviennent dans le mécanisme pathogénique. Les vitamines C et D agissent dans le métabolisme du calcium. Une avitaminose C se traduit par le scorbut : gingivorragies accompagnées de chute des dents et d'atteinte alvéolaire. Le mécanisme d'action est encore mal connu. Par contre l'action de la vitamine D dans les phénomènes de l'ossification est mieux expliquée et son déficit rend parfaitement compte des troubles apparaissant au niveau de l'os alvéolaire.

Sans que l'on puisse préciser, d'une façon certaine, son mode d'action, il semble que le complexe vitaminique B ait une influence sur la parodontose, car son administration exerce un pouvoir favorable vis-à-vis de l'affection. A-t-il une action directe ou bien agit-il par l'intermédiaire d'une autre fonction, hépatique par exemple ? Ce fait mériterait d'être élucidé.

Pour mémoire rappelons l'assimilation défectueuse du calcium chez le vieillard.

b) *Les intoxications.*

1. — Les intoxications exogènes sont facilement dépistées. Leurs origines sont diverses :

— professionnelles : ouvriers du plomb, manipulation de dérivés du benzol, etc... ;

— médicamenteuses : action du bismuth au cours de traitements spécifiques ;

— éthylique : intoxication très fréquente et parfois très difficile à dépister.

Ces toxiques agissent en attaquant et en lésant à la longue les parenchymes nobles : foie, glandes endocrines, système nerveux dans son ensemble. Le milieu humoral se ressent de cette atteinte et fait participer l'organisme dans son ensemble à sa souffrance.

D'autre part, la muqueuse gingivale est un organe d'élimination, de suppléance, qui entre en jeu lorsque les émonctoires habituels sont lésés ou insuffisants. Tous ces facteurs se surajoutant, il se produit une modification du terrain ouvrant la voie au processus pathologique.

2. — Bien des fois méconnues, les intoxications endogènes sont, cependant, plus souvent en cause.

En tout premier lieu il faut songer au diabète : il est inutile de rappeler ici les graves perturbations apportées au niveau de tous les tissus par cette maladie.

Le diabète agit sur la gencive en attaquant le réseau capillaire : l'état endothélial de ses vaisseaux est lésé et une capillarite oblitérante fait son apparition, entraînant des troubles de la trophicité cellulaire éminemment favorables à une exaltation de la septicité buccale, et créant des conditions favorables de milieu pour l'éclosion des métastases infectieuses, d'origine intestinale surtout.

Pour d'autres auteurs, parmi lesquels Badeff et Pietrzicky, le grand responsable serait l'état d'acidose accompagnant le diabète.

Le diabète, nous l'avons vu plus haut, tend à modifier l'état des différents tissus. Au niveau de la gencive et de l'os alvéolaire il en résulte une hyperhémie qui intéresse la muqueuse et le tissu conjonctif représenté par les fibres ligamentaires de l'articulation alvéolo-dentaire. L'acidose

interviendrait sur ces phénomènes congestifs comme un catalyseur déclenchant le mécanisme des différents processus pyorrhéiques : l'infection locale est exaltée, la fonction de phagocytose des éléments défensifs lymphocytaires réagit parallèlement, les fibres ligamentaires sont attaquées, dissociées, la suppuration apparaît. La muqueuse se défend, prolifère, l'infection gagne vers les profondeurs et l'on assiste à la formation de clapiers.

L'os alvéolaire, se défendant, tend à libérer ses sels minéraux d'où fonte osseuse progressive du tissu osseux à partir du bord libre de l'alvéole. Ainsi peu à peu apparaît la forme congestive du syndrome pyorrhéique. Tant que l'équilibre acido-basique, ou encore la réserve alcaline, ne sont pas modifiés, cette évolution n'apparaît pas. Le malade peut ne présenter qu'une banale gingivite. Sitôt que le déséquilibre se manifeste vers l'acidose : gros risque de pyorrhée inflammatoire.

Un autre facteur plus important et plus fréquent est représenté par l'insuffisance hépatique, souvent secondaire à une entéropathie chronique, elle influe par la suite en l'aggravant.

Pour Kourilsky le foie secréterait un principe (non encore défini) dont l'absence serait responsable de la congestion gingivale.

Elle agit encore par trouble de la fonction antitoxique du foie. Nous voyons réapparaître la théorie de la rupture de l'équilibre acido-basique vers l'acidose. L'acidose favorise l'histaminémie, laquelle influence à son tour la circulation capillaire périphérique et provoque l'hyperhémie gingivale. Avec cette hypothèse nous pénétrons dans le vaste domaine de la sensibilisation dont le rôle est dévolu à l'histaminémie : urticaire, asthme, eczéma, maladie goutteuse et rhumatismale chronique. Expliquerait-on ainsi le fait de poussées pyorrhéiques alternant avec des crises de ces maladies.

Les professeurs Dubecq et de Grailly assimilent l'articulation alvéolo-dentaire à une di-arthro-amphi-arthrose. Cette articulation n'est pas à l'abri de certaines formes de rhumatisme et les résultats obtenus dans le traitement par les sels d'or sont encourageants. Des recherches sur l'action de la cortisone ont été entreprises, mais les résultats obtenus sont encore peu connus.

L'acidose explique aussi les corrélations hépato-endocrinienne dont la plus manifeste est le syndrome hépato-ovarienne de Huet et les troubles de l'hyper-folliculinie.

c) *Troubles endocriniens.*

Toutes les glandes ont été mises en cause dans la pyorrhée mais sans qu'une étude vraiment poussée ait été entreprise à ce sujet. Des recherches systématiques restent à faire.

Certains faits sont indiscutables : chez la femme la pyorrhée est très souvent observée à l'occasion d'incidents de la vie génitale : ménopause naturelle ou chirurgicale, perturbations métaboliques de la grossesse, troubles ovariens chroniques. A ces différentes époques de la vie génitale, la physiologie normale de presque toutes les glandes endocrines est perturbée et ces influences se font sentir au niveau des capillaires et du tissu conjonctif intraosseux. Les actions hormonales synergiques sont troublées, provoquant une aggravation des autres troubles humoraux et favorisant l'action de l'infection d'origine digestive.

Faisons une place importante au syndrome de l'hyperfolliculinie qui, entre autres troubles, provoque une congestion des glandes et des muqueuses. Un certain nombre de gingivites prémonitoires de ce syndrome trouveraient là leur explication.

Le lobe antérieur de l'hypophyse, la thyroïde, la cortico-surrénale sont des glandes à destinée mésenchyma-

teuse. Tout dysfonctionnement se traduira par un trouble du métabolisme protéino-calcique.

Les troubles des parathyroïdes créant des perturbations de la calcémie sont tenus par Vincent pour responsables de la pyorrhée sèche.

Il existe des relations très étroites entre les dysendocrinies et le système nerveux neuro-végétatif.

Le parodonte possède une innervation d'une richesse exceptionnelle. Cette innervation est composée de deux systèmes :

1. L'un en provenance du système nerveux cérébro-spinal, pour la part la moins importante.

2. Un système périvasculaire, de beaucoup le plus important au point de vue fonctionnel et anatomique. Il forme un plexus périvasculaire se prolongeant jusqu'aux artères terminales. Il participe également à l'innervation du périodonte.

Ce système très sensible réagira aux sollicitations de nombreux facteurs, soit locaux, soit généraux.

Parmi les facteurs locaux citons les infections dentaires, les gingivites traînantes, les péricoronarites et le micro-traumatisme répété, d'origine occlusale.

Les principaux facteurs ayant une action réflexe comprenant les troubles endocriniens, les hémopathies, les toxiques (en particulier le bismuth), les affections digestives, les avitaminoses, les troubles vaso-moteurs (acrodynie), les troubles neurologiques (tabés) et même le psychisme.

Pour Lajarrigue, l'irritation est transmise jusqu'aux vaisseaux porte-nerfs, il en résulte un œdème provoquant la lyse tissulaire du paradonte et de l'os alvéolaire. Du fait de ces phénomènes il se produit une diminution de la résistance du parodonte à l'attaque microbienne d'origine interne ou externe.

III. — *Autres facteurs.*

Pour certains auteurs, Lichwitz entre autres, le métabolisme des protides jouerait le rôle principal dans l'alvéolyse en étant responsable d'une décalcification locale. Selon lui, trois mécanismes principaux seraient à retenir :

1. Une synthèse insuffisante des protéines calcifiables ; synthèse sous la dépendance directe de trois hormones anaboliques : l'hormone de croissance de l'hypophyse, les hormones génitales et l'hormone protéique de la corticosurrénale ;

2. Une dégradation exogène liée à un excès de dépenses énergétiques contrôlée par l'hormone thyroïdienne ;

3. Une transformation excessive en hydrates de carbone.

IV. — *Notion de terrain.*

En fin de cette classification citons les travaux de Léon Varnier et de ses collaborateurs.

Pour eux, la pyorrhée ne se manifeste que chez certains individus reconnaissant une prédisposition anatomique. Ce facteur est constant tout au long de la vie.

Trois constitutions morphologiques principales sont considérées :

1. *Le type carbonique :* Statique rigide droite, articulé dentaire parfait. Dents carrées blanches, riches en carbonate de chaux, implantées dans un maxillaire dense, unies à lui par un ligament court et solide.

Ce sujet ne fait pas de tartre.

2. *Le type phosphorique :* Statique expressive et variable, articulé dentaire normal mais voûte palatine plus ou moins ogivale. Les dents sont riches en phosphate de chaux, rectangulaires et jaunes, très vulnérables à la carie. Les dents sont à racines longues et parallèles fixées

à un maxillaire moins dense que le précédent par un ligament solide et plus épais.

Ce type possède un système neuro-végétatif très sensible, très irritable et est prédisposé aux dépôts tartriques.

3. *Le type fluorique :* Statique instable et flexible. Articulé dentaire troublé, dents bleutées triangulaires à prédominance de fluore de calcium, dents ectopiques et surnuméraires fréquentes, os alvéolaire pauvre en carbonate et phosphate de chaux, se résorbant très facilement. Ligaments élastiques.

De ces trois types le carbonique est le normal, montrant une résistance efficace à l'alvéolyse.

Les deux autres sont prédisposés à cette affection mais le type phosphorique peut bénéficier d'une transformation vers le type carbonique et résister ainsi aux paradontoses.

Cette transformation est par contre difficile chez le type fluorique et d'un maintien très délicat. Ce sera le sujet présentant le tableau typique de la pyorrhée, et pratiquement réfractaire, de par sa constitution, au traitement.

D. — *CONCEPTIONS ETIO-PATHOGENIQUES ET GRANDES FORMES CLINIQUES.*

Si l'on considère la forme ischémique et la forme congestive de la maladie, formes schématiques si différentes d'aspects, il faut bien admettre une pluralité de la pathogénie.

A. — Pyorrhée sèche.

Albanèse voit dans la forme ischémique une ostéoporose sénile ou présénile et l'attribue à un manque de calcium. Il est logique en effet d'admettre que tout trouble dans l'apport ou l'assimilation du calcium se fera sentir

au niveau du maxillaire. Ce mécanisme est rarement en cause, mais il peut se voir chez le vieillard.

Auront aussi une influence déclenchante toutes les perturbations atteignant les facteurs ostéogénétiques : maturité, sénescence, manque de lumière solaire. Les troubles du métabolisme du calcium semblent être de tous les facteurs le plus important : ce métabolisme est sous la dépendance de nombreux facteurs et plus spécialement de facteurs vitaminiques (vitamine C et D) et endocriniens : l'hypophyse et la thyroïde assurent une synergie endocrinienne pour l'édification des protéines calcifiables. De plus une glande endocrine semble spécialement affectée au métabolisme calcique : la parathyroïde.

R. Vincent voit dans la pyorrhée dystrophique le résultat d'un dysfonctionnement de cette glande.

Pour Font, l'os alvéolaire subit une involution physiologique en avançant en âge. Ce processus accéléré chez les paradontosiques serait un signe de sénilité précoce.

B. — La forme congestive.

Sans considération de son étiologie, cette forme est dominée par une caractéristique, véritable trame supportant les différentes combinaisons du syndrome : le fait vasculaire.

On peut lui reconnaître deux origines :

a) Une origine inflammatoire qui sera précisée par la recherche de l'infection en cause.

b) Une origine humorale, plus complexe et qui reconnaît de nombreux facteurs, agissant soit directement, soit sous l'influence du système nerveux.

Enfin l'état endothélial des capillaires locaux agit également sur l'hyperhémie.

Nous avons vu plus haut l'interprétation de Lehman et Vinzent en ce qui concerne la théorie de la sensibilisation.

Pour Raison et Bara, un germe pénétrerait par effraction au niveau de la muqueuse buccale, gagnerait un ganglion, s'y lyserait et mettrait en liberté une endotoxine laquelle présenterait une grande affinité pour le système nerveux facial. L'imprégnation de ce système par l'endotoxine expliquerait le déclenchement de la lésion au niveau du périodonte sensibilisé.

Hulin identifie le clapier pyorrhéique à une réaction anaphylactique locale comparable au phénomène d'Arthus.

Quelles relations entre le psychisme et le système nerveux neuro-végétatif ? Alglave avance que le choc émotionnel peut mettre en jeu des mécanismes pathogéniques à point de départ hypotalamique entraînant des désordres au niveau des articulations et des mécanismes humoraux à point de départ hypophysaire dont on reconnaît expérimentalement le retentissement articulaire. Sommes-nous en présence d'une sympathose organique ou réflexe ou encore fonctionnelle ? Ce point n'est pas encore élucidé.

René Vincent penche pour reconnaître en la pyorrhée une manifestation d'une maladie générale décalcifiante de l'os ; il s'appuie sur les théories de Leriche : l'hyperhémie locale responsable d'une congestion passive entraîne une modification du milieu humoral. Il y a, à la suite de cette stase sanguine, tendance vers une décalcification du tissu osseux au niveau des alvéoles, ce phénomène est très connu et se voit au cours des consolidations de foyers de fracture. De part et d'autre du cal de consolidation la radiographie montre une mobilisation calcique révélée par une diminution de l'opacité du tissu osseux. Au niveau de l'alvéole se produirait le même processus.

Les travaux des professeurs Leriche et Policard expliquent parfaitement les mécanismes de ces différents processus et l'atteinte préférentielle au niveau de l'alvéole.

La loi de KOLLIKER joue également : « Dans les maladies générales du squelette la résorption osseuse intéresse avec prédilection les os de formation récente et ceux des régions qui sont le siège de fonctions physiologiques continuelles, d'insertions tendineuses et de fortes pressions. »

Le maxillaire rassemble ces principales conditions.

E. — *LE ROLE DU SYSTEME RETICULO-ENDOTHELIAL DANS LES PARADENTOSES.*

La variété des conceptions étio-pathogéniques avancées n'aboutissent qu'à un sentiment d'insatisfaction. Cependant on peut retenir que :

a) Les théories anciennent prônant la prééminence des facteurs locaux sont de moins en moins suivies ;

b) L'unanimité quasi complète s'est faite sur la notion de paradentose manifestation d'une maladie générale. Les divergences apparaissent quand il s'agit de préciser le dysfonctionnement organique ou tissulaire en cause. Tour à tour, on a incriminé les facteurs infectieux, humoraux, endocriniens, nerveux, des causes d'irritation locale apportant un facteur d'aggravation : infection latente du milieu buccal, microtraumatismes dentaires d'origines diverses, agressions exogènes de toutes natures...

Quel que soit l'élément perturbateur invoqué, il semble que le tissu premier lésé soit le tissu conjonctif ou plus particulièrement les tissus d'origine mésenchymateuse. Faut-il y voir le signe révélateur d'un élément de base qui fournirait le lien logique entre les différentes conceptions étio-pathogéniques? Dans tous les cas, il est un appareil mis en cause de façon plus ou moins apparente mais pratiquement constante : c'est le système réticulo-endothélial.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. D'abord nous connaissons l'importance fonctionnelle de cet appa-

reil et savons qu'en certaines il peut subir une diminution de sa valeur fonctionnelle, un amoindrissement, une inhibition de ses qualités réactionnelles. L'existence ou l'apparition de facteurs exogènes ou endogènes aggraverait ce déficit, ces facteurs trouvant dans une contexture anatomique et physiologique spéciale un lieu de prédilection à leur agression.

D'autre part, nous n'ignorons pas les rapports étroits entre cet appareil et un système lacunaire (Achard) situé sous la muqueuse buccale et qui renferme au sein des travées fibreuses du tissu cellulaire, la lymphe interstitielle. Le système réticulo-endothélial contrôle l'équilibre physico-chimique de ces humeurs. L'atteinte de ce système par les produits septiques buccaux ne doit-elle pas se traduire par des modifications humorales qui, nous le savons, sont un facteur très important de la pyorrhée.

Pacaud (thèse, Bordeaux, 1954) nous signale une réaction intéressante de ce système sous l'influence de certains produits (bleu trypan). Ces produits à doses suffisantes présentent la propriété de « bloquer » le système réticulo-endothélial. Or, d'après cet auteur, cette période de blocage est précédée d'une phase d'excitation dont la durée est inversement proportionnelle aux doses employées.

L'application sur le plan thérapeutique de ces réactions doit pouvoir amener des résultats intéressants. Malheureusement, la littérature est très pauvre à ce sujet. Une orientation des recherches en ce sens nous paraît en mesure non d'apporter la solution du problème mais d'éclairer d'une lumière nouvelle cette question.

CONCLUSIONS

I. — A Fauchard revient le mérite d'avoir le premier décrit sous le nom de « pyorrhée » des altérations alvéolo-dentaires qu'il assimilait au scorbut.

Après lui, à la notion de pyorrhée-maladie se substitue celle de syndrome pyorrhéique, syndrome d'un extrême polymorphisme clinique et d'étiologie obscure.

II. — Les travaux des auteurs français et étrangers ont réuni, de nos jours, une production à la fois riche et peu homogène, qui semblait justiciable d'un effort de systématisation.

Celui-ci a abouti, sur le plan clinique, à la condensation des nombreuses formes décrites en quelques types schématiques bien individualisés :

— Forme dystrophique (parodontose) ;

— Forme suppurative (parodontite) ;

— Forme mixte,

que l'usage continue à englober sous le nom générique de pyorrhée.

III. — Le même essai de systématisation sur le plan étio-pathogénique permet de classer les causes en locales et générales.

Les causes locales, d'abord considérées comme suffisantes, ne sont plus admises à l'heure actuelle qu'à titre de facteurs prédisposants ou aggravants.

On reconnaît en revanche, à la base de tout syndrome pyorrhéique, l'existence d'un trouble général. Ainsi interviennent plus spécialement :

— Une insuffisance hépatique ;
— Des troubles vasculaires ;
— Des troubles endocriniens.

IV. — Quels que nombreux et complexes que soient les troubles généraux invoqués, ils font, en dernière analyse, intervenir deux facteurs :

— Un facteur infectieux ;
— Un trouble humoral.

Or, la présence est bien connue, sous la muqueuse buccale, d'éléments du système réticulo-endothélial, système qui possède au plus haut point :

— Une fonction anti-infectieuse ;
— Un rôle d'équilibration humorale.

On peut se demander, par conséquent, à bon droit si le trouble initial conditionnant et englobant tous les autres n'est pas de façon quasi constante un dysfonctionnement ou une lésion du système réticulo-endothélial.

V. — Notre connaissance de la physiologie et de la pathologie de ce système est encore fragmentaire, et cette constatation explique peut-être le fait qu'aucun travail systématique n'ait encore été entrepris, à notre connaissance du moins, pour vérifier le rôle possible du système réticulo-endothélial dans la genèse des paradentoses.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen,

R. SIGALAS.

VU :

Bon à imprimer,

Le Président :

X.-J. DUBECQ.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 26 avril 1957,

Le Recteur,

E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Aisenberg (M.-S. et A.-D.), « Hyaluronidase in periodontal disease », *Oral surg., oral med., oral pathol.*, 1951, **4**, n° 3, mars, p. 317-320, 5 fig.

Albanèse (P.), « Fisiologia del paradonzio », *Riv. odontoiatre*, Ortognatre (Parma), 1947, **1**, n° 3, p. 43-48.

— « La piorréa alveolare », *Riv. ital. stomatol.*, 1947, **2**, n° 12, p. 993-1005.

— *Le Paradenziopatie*, Parma, 1950, broch., gr. in-8°, 105 p., 15 fig.

— « Eziopatogénesie e terapia delle paradenziopatie », *Rass. trimestr. odontoiat.*, 1951, **32**, n° 1, janv.-mars, p. 25-26.

Badeff, « Contribution à l'étude du métabolisme général dans les paradentoses, la réserve alcaline », *R. O. S.*, 4 octobre 1937, 223.

Beiner (F.), « Actinomicose et paradentose », *Rev. mens. suisse odontol.*, 1947, n° 12, p. 1034-1035.

Berg (M.), Burbill (D.-Y.) et Fosdick (L.-S.), « Chemical studies in periodontal disease. III. Putrefaction of salivary proteins », *J. dent. res.*, 1946, **25**, n° 4, août, p. 231-246, 10 tabl.

Bernier (J.-L.), « The role of inflammation in periodontal disease », *Oral surg., oral med., oral pathol.*, 1949, **2**, n° 5, mai, p. 583-591, 5 fig.

Botija (L.-P.), « Nuevo concepcion patogenico de la enfermedad parodont. », *An. españ. odontostomatol.*, 1951, **10**, n° 11, nov., p. 929-952, 17 réf. bibl.

Blanco-Bueno (T.), « Importencia de las paradentosis, infectiones periapicales y granulomas en la patologia general », *Odontoiatria*, Madrid, 1947, **4**, n° 39, mars, p. 107-115.

Blanco-Bueno (T.), « Un nuevo concepto patologico de la piorrea alveolo dentaria », *An. espań. odontostomatol.*, 1948, **3**, n° 7, juillet, p. 586-591.

Box (H.-K.), « New aspects of periodontal research », *J. Canadian dent. assoc.*, 1947, **13**, n° 1, p. 3-10.

— « The significance of recent findings in periodontal pathology », *New York state dent. J.*, 1948, **14**, n° 10, déc., p. 543-551, 10 fig., 11 réf. bibl.

Coolidge (E.-D.) et Hine (M.-K.), *Periodontia clinical pathology and treatment of the periodontal tissues*, Philadelphie, 1951, vol. in-8°, cart. toile.

Caltoni (M.), « Haero una orientacion en el problema de las paradenciopatias », *Odontol. Urrugaya*, 1948, **2**, n° 4, mars-avril, p. 4-8, 6 fig.

Couturier (P.), « Pathogénie histaminique de certaines paradentoses, leurs traitements par les antihistaminiques », *Ann. odonto-stomatol.*, 1946, n° 3, mars, 41-55.

Couturier (P.) et Bieth (Ch.-H.), « Parodontose atropique et douche filiforme », *Rev. mens. suisse odontol.*, 1951, n° 2, févr., p. 117-131, 34 réf. bibl.

Darcissac, *Gingivite et pyorrhée alvéolaire.*

Darcissac (E.-P.), « Gingivites et parodontites, lésions interradiculaires », *Rev. odontol.*, 1949, **71**, n° 4, avril, p. 300-305, 4 fig.

Dechaume (M.), Chaput (A.) et Laguarrigue (J.), « Le rôle du système neuro-végétatif dans l'étiologie et la pathogénie des paradentolyses », *Rev. stomatol.*, 1949, **50**, n°s 10-11, oct.-nov., p. 547-554, 26 réf. bibl.

Dreyfus (S.), « Contribution à l'étude paradentaire et considérations générales », *Rev. odontol.*, 1949, **71**, n° 3, mars, p. 197-211, 6 fig.

Drum (W.), « Alveolarpyorrhoe, Paradentose, Paradentopathie », *Zahnärztl. Welt*, 1949, **4**, n° 17, 10 sept., p. 459-465, 1 fig., 2 tabl.

Dubecq et de Grailly, « Essai de traitement de certaines formes de pyorrhée alvéolo-dentaire par les sels d'or », *R. O. S.*, 3 juillet 1947, p. 41.

Fish (W.-E.), « Problems of paradontal disease », *Brit. dent. J.*, 1950, **88**, n° 6, 17 mars, p. 139-144.

GATTO (E.), « Noto preliminare sulla etiopatogenesie della piorrea alveolare », *Clin. odontoiatr.*, 1947, **2**, n° 1, p. 13.

GINS (H.-A.), « Die Bedeutung der Spirillose für die Pathogenese der Paradentalschaden », *Deutsch. zahnärztl. Zeitschr.*, 1947, **2**, n° 9, 1er mai, p. 281-285, planches.

GLICKMAN (L.), « Facts and hypothesis in the teachings of periodontology », *J. dent. educat.*, 1946, **11**, n° 2, déc., p. 85-88.

GOLSTEIN-JOURDAN (V.-B.), « Idées contemporaines sur les paradontoses en U.R.S.S. », *Rev. odontol.*, Paris, 1950, **72**, févr., p. 86-102, 16 réf. bibl.

HARNDT (E.), « Paradentitis oder Paradentose ? », *Deutsch. zahnärztl. Zeitschr.*, 1950, **5**, n° 6, 15 mars, p. 291-296, fig. 1-23 ; n° 7, 1er avril, p. 361-364.

HELD, « Paradentoses et civilisation », *R. S.*, 48, 4, 207.

— « Problèmes des paradentoses », *R. O. S.*, 5 décembre 1937, 277.

HELD (A.-J.) et NALLY (J.-N.), « De la gingivite à la paradentite », *Rev. mens. suisse odontol.*, 1947, **57**, n° 8, p. 662-664.

HELD (A.-J.), « Mécanisme pathogénique des lésions de paradontolyses », *Rev. odontol.*, Paris, 1951, **73**, n° 9-10, oct.-nov., p. 423-428, 8 fig.

HRUSKA (G.), « Le paradenziopatie ereditarie o eredoexodonzie », *Rass. trimestr. odontoiat.*, Milan, 1947, **28**, n° 2, avril-juin, p. 82-98.

HULIN (Ch.), *Paradontose pyorrhéique. Paradentologie*, Genève, 1947, **1**, n° 2, mai, p. 54-62, 1 tabl.

JACCARD (R.), « De paradentopathieên », *Tydschr. Tandheelk*, Utrecht, 1948, **55**, n° 4, avril, p. 171-176.

KELESCIAN (G.), « Sul comporamento del S.R.I. del periodonto e della gingiva nella patogenesi delle paradenziopatie », *Rev. ital. stomatol.*, 1951, **6**, n° 3, mars, p. 304-324, 28 fig., 25 réf. bibl.

KERSSCHAEVER (Van), « L'alvéolise précoce », *J. dent. belge*, 1951, **42**, n° 3, mai-juin, p. 193-202.

KUCK (M.), « Gedanken über das funktionelle Moment in Kanorgan bei der Paradentose » *Zahnärztl. Welt*, 1951, **6**, n° 5, 10 mars, p. 100-103.

Kupper (S.-R.), « Periodontal disease and habits, the effects and treatment of severals halts detrimental to the periodontium », *Dent. student's mag.*, 1946, **24**, n° 10, p. 21-28.

Lebourg et Descrozailles, « Alvéolyse infantile », *R. O. S.*, 3 juillet, 1948, 119.

Loos (St.), « Klinische Frühdragnose Non-Paradontopathien und ihre Therapie », *Zeitschr. Stomatol.*, Wien, 1948, **45**, n° 3, mars, p. 120-133.

Lorinezy-Landgraf (E.), Sugar (L.) et Kucharick (J.), « Untersuchungergebnisse über die Konstitutionsgrundlage der sogenannten Diffusenatrophie », *Paradentologie*, Genève, 1948, 2 mars, p. 26-37, 1 fig., 1 tabl.

Lubeck (A.), « Die mechanischen Grundlagen der Paradentose », *Paradentol.*, 1951, **5**, n° 3, sept., p. 107-129, 16 fig.

— « Kaufunktion und Paradentose », *Deutsch. zahnärztl. Zeitschr.*, 1951, **6**, n° 10, 15 août, p. 933-941, 11 fig.

Lagarrigue (A.), *Contribution à l'étude des paradontopathies régressives. Le rôle du système neuro-végétatif*, thèse, Toulouse, 1950.

Lyons (H.), « Fiction and facts in periodontology : an appraisal », *J. Am. dent. assoc.*, 1949, **39**, n° 5, nov., p. 513-521, 7 fig.

Mathis (H.), *Die Sogennante Paradontose*, Vienne, Urban et Scharzenberg, 1948, in-8°, VIII + 427 p., 189 fig., 37 tabl., 999 réf. bibl.

Nezl (Z.), « Tandsteen en paradentose », *Rev. belge stomatol.*, 1951, **48**, n° 4, décembre, p. 560-572.

Morris (M.-L.), « Reattachment of periodontal tissue », *Oral. surg., oral. med., oral pathol.*, 1949, **2**, n° 9, sept., p. 1194-1198, 37 réf. bibl.

Muller (O.), « Ueber die marginale Entzündung », *Paradentologie*, Genève, 1947, **1**, n° 1, févr., p. 17-21, 10 fig.

Orban (B.-J.), « Biologics principles in periodonties. Part two », *Dent. digest*, 1951, **57**, n° 8, août, p. 359-363.

Ostrom (C.-A.), Skillen (W.-G.) et Fosdick (L.-S.), « Chemical studies in periodontal diseases. VIII : Gingival glyco-

gen concentration in experimental occlusal trauma », *J. dent. research*, 1950, **29**, n° 1, févr., p. 55-58, 5 fig., 1 tabl., 10 réf. bibl.

Ostrom (C.-A.), Switzer (J.-L.) et Fosdick (L.-S.), « Chemical studies in periodontal diseases. VII : Correlation of blood glucose tolerance and tissue glycogen concentration in periodontal disease », *J. Am. dent. assoc.*, 1951, n° 4.

Ignacy-Pietrzycky, « Le mécanisme de l'origine des culs-de-sac gingivo-radiculaires », *R. O. S.*, 4 octobre 1937, 233.

Pinoche (A.), « Congestion des gencives et polyarthrite », *Inf. dent.*, 1947, **29**, n° 40, 5 octobre, p. 1099-1100.

Prado-Filho (O.), « Bolsa periodontica étiopatogénia, histopatologia é tratamento », *Rev. brasil. odontol.*, 1950, **17**, n° 45, mai- juin, p. 113-136, 14 fig., 26 + 6 réf. bibl. ; n° 46, juillet-août, p. 159-194, *fig.* 15-44.

Radwsch (D.-F.), « Periodontics and diet control », *J. Can. dent. assoc.*, 1951, **17**, n° 7, juillet, p. 375-384, 1 tabl.

Rogers (D.), « Piorrea alveolar y su tratamiento », *Rev. odontol.*, Buenos-Aires, 1948, **36**, n° 10, oct., p. 447-454.

Rosebury (T.), « The nature of significance of infection in peritodontal diseases », *Am. J. orthod. and oral surg.*, 1947, **33**, n° 9, p. 658-665.

Salles-Cunha (E.), « Pericimentites biotropicas », *Rev. brasil. odontol.*, 1948, **6**, n° 6-7, nov.-déc., p. 554-563, *fig.* 1-8, 1949, **7**, n° 37, janv.-févr., p. 3-15, 4 fig., n° 38, mars-avril, p. 49-65, 19 fig., 86 réf. bibl.

Schoenbauer (H.), « Die Paradontose und ihre Buchandlung », *Oesterr. Zeitschr. Stomatol.*, 1950, **47**, n° 8, août, p. 352-357.

Selback (F.-W.), « Notizen über Paradentose », *Paradentol.*, 1951, **5**, n° 1, févr., p. 23-29, 5 fig.

Solas (L.), « Maladie de Fauchard », *J. dent. belge*, 1948, **39**, n° 3, mai-juin, p. 265-272.

— « Nomenclature et paradontose », *Inf. dent.*, 1948, **30**, n° 17, 25 avril, p. 457-464.

Soleil (J.), « Etude et traitement actuel de la polyalvéolyse ou pyorrhée alvéolaire », *Rev. stomatol. odontol. Nord France*, 1949, **4**, n° 13, p. 3-10.

Soulié, *Evolution contemporaine des idées sur la paradontose.*

Starke (W.), *Paradentose*, 2e édit., 1947, Munich, Carl Hansen Verlag, in-8° broché, 248 p., 100 fig., 10 pl.

Tishler (B.), « The prognosis of marginal gingival atrophy », *J. Am. dent. assoc.*, 1946, **68**, n° 9, p. 88-93.

Vincent (R.), « La pyorrhée », *R. S.*, **48**, 4, 216.

— « La pyorrhée », *Revue stomatol.*, 1947, **58**, n° 4, p. 216-222.

— « L'infection microbienne de la gencive par voie sanguine », *Rev. odont. stomatol. Nord France*, 1948, n° 9, p. 19-26, disc. p. 26-27.

Wang-Nordernd (R.), « Troubles circulatoires locaux dans les paradontopathies », *Norske Tannlaegef Tid*, Oslo, 1951, **61**, n° 8, oct., p. 385-393, 12 fig.

Weski (O.), « Die sogenannte Paradentitis », *Deutsch. zahnärztl. Zeitschrift*, 1949, **4**, n° 19, 1er oct., p. 1224-1233, 2 tabl.

Wolf (H.), « Paradentose : ein Ueberblick, Zahnflescherkrankungen und Paradentose », *Aerztl. Wochenschr.*, 1947, 1-2, n° 25-26, 15 janv., p. 392-396.

Zohman (M.), « Pariodontal disease », *Dent. items. interest.*, 1946, **68**, n° 9, p. 882-893.

1554 - Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux. - N° 590 impr. Dépôt légal : 2e trim. 1957.